ZUM VERLAUF DER BLUTALKOHOLKURVE BEI HUNDEN IM BEHANDELTEN UND UNBEHANDELTEN HÄMORRHAGISCHEN SCHOCK

Anna Katharina Rogowski Weber

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523705_0033

Aus dem Zentrum der Rechtsmedizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

ZUM VERLAUF DER BLUTALKOHOLKURVE BEI HUNDEN IM BEHANDELTEN UND UNBEHANDELTEN HÄMORRHAGISCHEN SCHOCK

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Medizin

des Fachbereichs Humanmedizin

der Johann Wolfgang Goethe-Universität

Frankfurt am Main

vorgelegt von

Anna Katharina Rogowski Weber
aus Lille/Frankreich

Frankfurt am Main 1983

Dekan:	Prof. Dr. med. H. J. Müller
Referent:	Prof. Dr. med. H.-F. Brettel
1. Coreferent:	Prof. Dr. med. R. Dudziak
2. Coreferent:	Prof. Dr. med. N. Rietbrock

UNIV. LEIDEN BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung : 04. 03. 1983

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG S. 1

II. HAUPTTEIL

1. BLUTALKOHOL UND SCHOCK S. 3
2. METHODIK
   A. Versuchsablauf S. 8
   B. Bestimmungsmethoden S. 14
   C. Nebenbeobachtungen S. 17
3. ERGEBNISSE
   A. Tabellen und graph. Darstellungen S. 18
   B. Erläuterungen S. 36
      a. Kontrollversuch S. 36
      b. Schockversuch mit Behandlung S. 37
      c. Schockversuch ohne Behandlung S. 40
4. DISKUSSION S. 43

III. ZUSAMMENFASSUNG S. 52

I. E I N L E I T U N G

Bei der forensischen Begutachtung von Alkoholisierten, die durch schwere Verletzungen - zum Beispiel bei Verkehrsunfällen - einen hämorrhagischen Schock erlitten haben, taucht das Problem auf, ob die üblichen Methoden zur Rückrechnung auf die sogenannte Tatzeitalkoholkonzentration zu richtigen Ergebnissen führen und damit eine geeignete Grundlage für gerichtliche Entscheidungen bilden.

Diese Frage ist in der rechtsmedizinischen Literatur wiederholt erörtert worden, ohne daß sich bislang eine allgemein anerkannte Auffassung durchgesetzt hätte. GUMBEL (1956) beobachtete bei Versuchen an Menschen, bei denen den Probanden 4.5 - 8.7 % der Gesamtblutmenge entzogen wurden, keine Veränderung im Verlauf der Blutalkoholkurve. Auch DITT und SCHULZE, die ihren Versuchspersonen bis zu 18 % des Blutvolumens entnommen hatten, fanden in ihrer 1962 veröffentlichten Arbeit unveränderte Kurvenläufe; einen Anstieg der Blutalkoholkonzentration (W. BECK 1961) oder sonstige Veränderungen, wie sie RAUSCHKE (1954) und ZANALDI (1955) bei Versuchen mit Kaninchen beobachtet hatten, konnten sie nicht feststellen. Dagegen berichten KAUFMANN und Mitarbeiter über eine signifikante Verminderung des Alkoholabbaus bei Versuchen mit Hunden im standardisierten hämorrhagischen Schock. BRETTEL u. HEINRICH (1979) kamen aufgrund ihrer Untersuchungen an

Schockpatienten zu dem Ergebnis, daß die Blutalkoholkurve etwa drei Stunden nach Beginn des Schocks in eine Phase geringen Abfalls eintreten könne und deshalb die Rückrechnung nach der herkömmlichen Methode bei einer Blutentnahme viele Stunden nach dem Blutverlust nicht zu richtigen Ergebnissen führe.

Die unterschiedlichen Resultate sind nicht zuletzt Folge der völlig verschiedenen Versuchsbedingungen; weder lassen sich auf den Menschen die an Kaninchen gewonnenen Erkenntnisse übertragen, da diese Tiere über echte Blutspeicherorgane verfügen, noch kann bei Blutverlusten von weniger als ca. 30 % des Gesamtvolumens überhaupt von einem hämorrhagischen Schock gesprochen werden (BUCHBORN).
Insofern beschäftigen sich nur die Arbeiten von KAUFMANN et al. und die von BRETTEL u. HEINRICH wirklich mit dem Blutalkohol unter Schockbedingungen, allerdings mit dem Unterschied, daß die Patienten, von denen letztere berichten, im Gegensatz zu den Versuchstieren der ersteren mit Blutersatzmitteln behandelt wurden. Dieser Umstand erscheint deshalb von besonderer praktischer Relevanz, weil man davon ausgehen kann, daß bei Schockpatienten in der Regel zunächst einmal eine Therapie mit Volumenersatzmitteln eingeleitet wird, bevor ihnen Blut für die Alkoholbestimmung entnommen wird. Um für die forensische Praxis verwertbare Aussagen über die

Veränderung der Blutalkoholkurve machen zu können, muß man deshalb nicht nur untersuchen, wie sie sich im Schock bezogen auf die Verhältnisse beim Gesunden verändert, sondern auch, welche Auswirkungen die Therapie mit Blutersatzmitteln hat. Beide Fragen sind Gegenstand dieser Arbeit.

II. HAUPTTEIL

1. BLUTALKOHOL UND SCHOCK

Die Elimination des Alkohols, der aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert und durch den Blutkreislauf im Körper verteilt wird, erfolgt im wesentlichen im Wege der Verbrennung unter Einwirkung des Ferments Alkoholdehydrogenase (ADH); nur ein geringer Teil wird unverändert durch Atemluft, Schweiß und Urin ausgeschieden.
Da nur die Leber größere Mengen an ADH enthält, kommt ihr die entscheidende Funktion beim Alkoholabbau zu (FORSTER u. JOACHIM). Denkbar wäre daher, daß eine Funktionsstörung dieses Organs als Auswirkung des Schockgeschehens auch einen verminderten Alkoholabbau und damit eine Abweichung der Blutalkoholkurve vom Normalverlauf zur Folge hätte. Denn als Reaktion auf einen größeren Blutverlust kommt es zu einer Umverteilung des Herzminutenvolumens; durch diese als Zentralisation des Kreislaufs bezeichnete Verkleinerung des Versorgungsgebiets wird die adäquate Durchblutung der lebenswichtigen Organe auf

kosten anderer aufrechterhalten. Besonders betroffen von Vasokonstriktion und Minderdurchblutung sind die Organe des Splanchnikusgebietes.

Zu berücksichtigen ist allerdings, daß die Leber durch die Eigenart ihrer Blutversorgung eine gewisse Sonderstellung einnimmt. Normalerweise beträgt der arterielle Anteil lediglich zwischen 20 und 30 %; der restliche Bedarf wird über die Vena portae gedeckt, deren Blut bereits das Kapillarbett der Mesenterialgefäße passiert hat. Durch sie wird damit der Leber etwa 40 - 60 % ihres Sauerstoffbedarfs zugeführt. Verschiedene Untersuchungen (OSTERMEYER, GERSMEYER u. YASARGIL, DOENICKE u. HOLLE) haben gezeigt, daß es im Schock stets zu einer deutlichen Verminderung der Gesamtdurchblutung der Leber kommt. Dies bedeutet jedoch nicht, daß auch die nutritive Versorgung durch Vena portae und Arteria hepatica jeweils im gleichen Verhältnis vermindert wird; im Gegenteil kann die Relation bei Bedarf erheblich variiert werden, wobei der Anteil der Arteria hepatica an der Gesamtdurchblutung der Leber bis auf 80 - 90 % gesteigert werden kann (BUCHBORN, SELKURT u. Mitarbeiter). Trotzdem reicht auf Dauer dieser Kompensationsmechanismus nicht aus, um eine genügende nutritive Versorgung zu gewährleisten, denn es ist nicht nur die Durchblutungsgröße der Vena portae quantitativ vermindert, sondern darüber hinaus auch der Sauerstoffgehalt des Blutes durch die vermehrte Ausschopfung im Mesenterialkreislauf erniedrigt.

AHNEFELD formuliert vorsichtig: Die Leber antwortet auf die ungenügende kapilläre Perfusion und Sauerstoffversorgung mit einer Verminderung der Funktion. In Abhängigkeit von der Zeitdauer dieser hämodynamischen Störung kann sich an dieses Stadium der Leistungsbehinderung eines an sich noch suffizienten Organs aufgrund der anoxischen Zellschäden eine echte organbedingte Insuffizienz anschließen.

Eher und für die forensische Praxis relevanter dürfte sich allerdings die durch den Schock hervorgerufenen Flüssigkeitsverschiebungen im Organismus auswirken; entscheidend für den objektiven Intoxikationsgrad ist nämlich nicht die getrunkene und im Körper vorhandene Alkoholmenge, sondern der Blutalkoholspiegel (FORSTER u. JOACHIM). Da der Alkohol im Körperwasser gelöst ist, ist folglich auch die Veränderung der Blutalkoholkonzentration pro Zeiteinheit (β) in erster Linie von der im Körper vorhandenen Wassermenge und erst in zweiter von der Alkoholverbrennung abhängig (BONNICHSEN et al., BRETTEL 1974).

Die Rückrechnung auf die Tatzeitalkoholkonzentration beruht unter anderem auf der Erfahrung, daß sich die Körperwasserverhältnisse normalerweise während des Rückrechnungszeitraumes nicht nennenswert verändern, da bei gleichbleibender Abbaurate β nur konstant ist, wenn sich die Blutalkoholkonzentration oder die Relation zwischen ihr und der Körperalkoholkonzentration nicht durch Wasserverschiebungen

verändert. Tritt dies jedoch ein, läßt sich aus der für einen bestimmten Zeitpunkt ermittelten Blutalkoholkonzentration die für einen früheren nicht errechnen, weil man nicht mehr davon ausgehen kann, daß der Konzentrationsabfall pro Zeiteinheit während dieser gesamten Zeitspanne konstant war.

Im Schock werden durch die Zentralisation große Teile des Körperwassers von der Zirkulation abgeschnitten. Weil der Alkoholgehalt des Blutes bei gleicher Abbaurate um so schneller absinkt, je geringer das Volumen des zirkulierenden Blutes bzw. des dadurch beteiligten Körperwassers ist, steht zu erwarten, daß die Blutalkoholkurve des Schockpatienten steiler abfällt (GRÜNER 1958).

Andererseits ändert sich jedoch auch der Wassergehalt des Blutes selbst, denn durch den kompensatorischen Flüssigkeitseinstrom aus dem Interstitium kommt es zur Hämodilution. Das bedeutet, da der Alkohol im Körperwasser gelöst ist, daß der Alkoholgehalt des Blutes ansteigt (GRÜNER), was zu einer Abflachung der Blutalkoholkurve oder gar zu einem Ansteigen führen müßte; dadurch wird unter Umständen der durch die Zentralisation bedingte beschleunigte Abfall überlagert.

Derselbe Effekt - Abflachung der Alkoholkurve - könnte sich auch dadurch ergeben, daß infolge der schockbedingten Mangeldurchblutung und der im weitere

Verlauf damit einhergehenden anoxischen Zellschäden die Funktion der Leber beeinträchtigt wird.

Beginnt der Schockzustand bereits in der Resorptionsphase, so ist ein weiterer Gesichtspunkt zu berücksichtigen: die Aufnahme des Alkohols ist ein reiner Diffusionsvorgang, der durch den Schockzustand keine Beeinträchtigung erfährt. Da jedoch der Magen-Darm-Trakt zu den sogenannten Schockorganen und damit den von der Zirkulation weitgehend abgeschnittenen Geweben zählt, ist eine "Alkoholspeicherung" im Splanchnikusgebiet wahrscheinlich (GRÜNER). Der Alkohol aus diesem "Reservoir" wird dem zirkulierender Blut nach und nach zugeführt, so daß auch deshalb mit einem verzögerten Abfall der Blutalkoholkurve, möglicherweise in der Form einer Plateaubildung zu rechnen ist. Wird nach Überwinden des Schockzustands und nach Aufhebung der Zentralisation das stark alkoholhaltige Blut aus bisher von der Zirkulation abgeschnittenen Gebieten in den Kreislauf eingeschleust, kann möglicherweise ein vorübergehender deutlicher Anstieg der Blutalkoholkurve (Zackenbildung) auftreten, auf jeden Fall ist dadurch insgesamt eine Verlängerung der Alkoholisierungsphase wahrscheinlich (BRITTEL 1974). Die gleiche Erscheinung ist bei einer Schocktherapie durch Volumensubstitutio zu erwarten. Die damit verbundene Veränderung der Blutzusammensetzung, nämlich eine Erhöhung des Blutwassergehalts, kann zu den oben zum Stichwort Hämo-

dilution beschriebenen Erscheinungen führen.

Zusammenfassend sind also folgende Beeinflussungen der Blutalkoholkurve denkbar:

steilerer Verlauf der Blutalkoholkurve

- durch Ausschaltung von Körperwasserteilräumen

flacherer Verlauf der Blutalkoholkurve

- durch Hämodilution
- durch verminderte Leberfunktion
- durch Alkoholspeicherung im Splanchnikusgebiet
- durch Überwindung des Schockzustandes bzw. Therapie

Durch Überlagerung dieser verschiedenen Mechanismen ist daher insgesamt mit einem von der Norm abweichenden und unregelmäßigen Kurvenverlauf zu rechnen.

2. METHODIK

A. VERSUCHSABLAUF

Der tierexperimentelle Teil der Untersuchung fand im Labor der Farbwerke Höchst, Frankfurt, unter Leitung von Herrn Dr. Martin Bickel statt, der nicht

nur den unmittelbaren Versuchsablauf überwachte und die Tiere untersuchte, sondern auch einen entscheidenden Beitrag zur Entwicklung der Methode leistete und die vorbereitenden Operationen durchgeführt hatte. Verantwortlich für die technische Durchführung war Herr Siegfried Jung.
Die Bestimmung des Hämatokrit, des Serumlaktats, der Elektrolyte Natrium und Kalium und die Blutgasanalyse wurden im klinisch-chemischen Labor der Farbwerke Höchst durchgeführt, die der Blutalkoholkonzentration im Institut für Rechtsmedizin der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt.

Die Versuche wurden an drei weiblichen Schäferhundhybriden vorgenommen, die jeweils ein Körpergewicht von etwa 20 kg hatten. Den Tieren waren zur Vorbereitung Katheter in die Vena hepatica, die Vena portae und die Aorta abdominalis implantiert worden, die über einen gemeinsamen, an der Bauchwand befestigten Flansch nach außen geleitet wurden.
Bei dieser von BICKEL et al. entwickelten Methode wird in Vollnarkose zunächst ein Katheter in die Vena hepatica eingeführt und fixiert; sodann verfährt man entsprechend mit den anderen Gefäßen. Nach Befestigung der externen Katheterenden an den Anschlußrohren auf der abdominalen Seite des Flansches führt man diesen durch die Bauchwand nach außen, vernäht ihn mit seinem inneren Befestigungsring am Peritoneum und verschließt die Bauchhaut

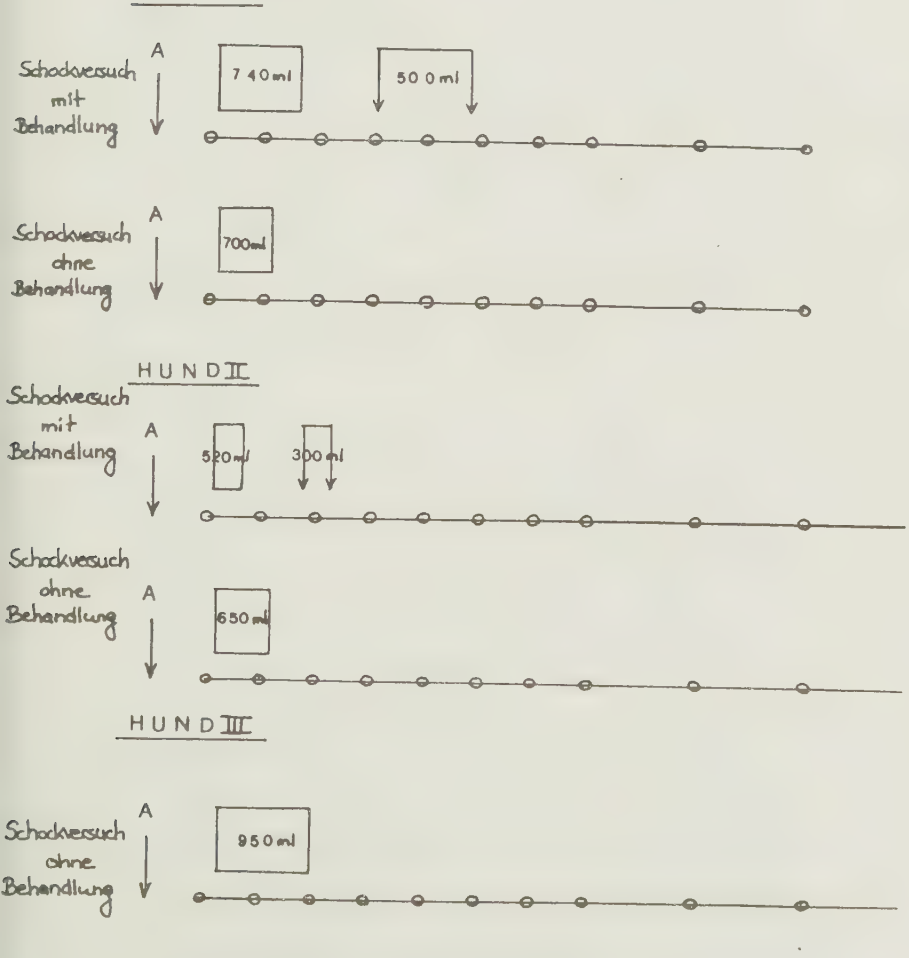
Schließlich wird eine Konterplatte auf den Flansch aufgeschraubt, und die Rohrenden werden mit Kunststoffkappen verschlossen. Durch tägliches Spülen mit physiologischer Kochsalzlösung lassen sich die Katheter durchgängig halten, so daß es mit Hilfe dieser Technik moglich ist, über längere Zeiträume hinweg direkt aus den Gefäßen Blut zu entnehmen.

Der Flansch heilte bei den Hunden in allen Fällen komplikationslos ein; daher konnten die eigentlichen Versuche drei Wochen nach dem Eingriff beginnen.

In den letzten zwanzig Stunden vor Versuchsbeginn erhielten die Tiere kein Futter und Wasser mehr. Da sie nicht narkotisiert werden sollten, kamen sie in den sogenannten "Pawlow-Stand", damit wir Blutentnahmen und Messungen an ihnen ungestört vornehmen konnten. In dieser Vorrichtung werden beim stehenden Hund Thorax und Becken durch breite Stoffgurte gehalten, die Aussparungen für Vorder- und Hinterbeine haben. Durch die Alkoholeinwirkung wurde es im weiteren Verlauf sogar notwendig, auch Kopf und Bauch durch zusätzliche Gurte zu stützen.

Die Versuche bestanden aus drei Teilen, die in Abständen von 1 - 2 Wochen durchgeführt wurden; sie begannen jeweils zwischen acht und neun Uhr morgens und dauerten bei einem Hund sechs und bei den beiden

anderen sieben Stunden. Zu Beginn erhielten die Tiere jeweils 1,0 ml Heparin (5000 E) in die Vena hepatica, nach neunzig Minuten weitere 0,5 ml (2500 E). Der weitere Verlauf soll anhand der nachfolgenden Tabelle erläutert werden:



Im ersten Teil ("Kontrollversuch") erhielten die Hunde I und II über eine Magensonde jeweils 2 Gramm 10%igen Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht. Danach wurden in regelmäßigen Abständen - zunächst alle dreißig Minuten, ab der vierten Stunde nur noch alle sechzig Minuten - Blutproben entnommen, jedesmal zunächst aus der Vena portae, dann aus der Vena hepatica und zuletzt aus der Vena jugularis, bzw einem anderen peripheren Gefäß. Das Volumen betrug bei den aus der V. hepatica und der V. portae gewonnenen Proben jeweils 2,5 ml, bei denen aus der V. jugularis bzw. dem peripheren Gefäß 6,0 ml. Die Blutentnahmen dienten zur Ermittlung der Blutalkoholkonzentration, die aus dem peripheren Gefäß darüberhinaus zur Bestimmung der Elektrolyte Natrium und Kalium, des Hämatokrit, des Laktats sowie zur Blutgasanalyse. Der Blutdruck der Tiere wurde während der gesamten Versuchsdauer in der Aorta über einen elektronischen Druck-Transducer Stratham P 23 Db an einer Philipps Frequenzmeßbrücke gemessen und fortlaufend mit einem Schnellschreiber registriert. Die Herzfrequenz wurde in den gleichen Zeitabstände kontrolliert, in denen Blutentnahmen erfolgten, als zunächst alle dreißig, ab der vierten Stunde alle sechzig Minuten.

Für den zweiten Versuchsteil ("Schockversuch mit Behandlung") bekamen die Hunde I und II die gleiche

Menge Alkohol wie im Kontrollversuch. 35 Minuten nach der Alkoholgabe wurden sie jedoch zur Erzeugung eines hämorrhagischen Schockzustandes bis zu einem systolischen Blutdruck von 50 mm Hg entblutet. Bei Hund I war dafür ein Blutverlust von 740 ml innerhalb von 42 Minuten, bei Hund II 520 ml in einer Zeit von 16 Minuten erforderlich. Ungefähr 30 Minuten nach Beendigung der Entblutung wurde das entzogene Volumen durch Haemaccel (Hund I: 500 ml; Hund II: 300 ml) ersetzt. Zu Blutentnahmen kam es in der gleichen Weise und in denselben Zeitabständen wie beim Kontrollversuch; entsprechendes gilt für die Messungen von Blutdruck und Herzfrequenz.

Auch für den dritten Teil ("Schockversuch ohne Behandlung"), der an drei Hunden durchgeführt wurde, erhielten die Tiere die oben angegebene Alkoholmenge und wurden ebenfalls bis zu einem Blutdruck von 50 mm Hg systolisch entblutet. Die dazu erforderlichen Blutverluste betrugen hier bei Hund I 700 ml/31 Min., bei Hund II 650 ml/30 Min. und bei Hund III 950 ml/50 Min. Diesmal fand aber keine Substitution des verlorenen Volumens statt. Erst nach Versuchsende wurde den Hunden das entzogene Blut, das in einem sterilen Gefäß aufgefangen worden war, reinfundiert. Blutentnahmen und Kontrolle von Blutdruck und Herzfrequenz erfolgten wie bei den vorausgegangenen Versuchsteilen.

B. BESTIMMUNGSMETHODEN

Nach der Entnahme wurden die für die Bestimmung der Alkoholkonzentration benötigten Blutproben aus der Vena portae, Vena hepatica und Vena jugularis bzw. der peripheren Vene sofort verschlossen und bis zum Ende des Versuchs im Kühlschrank gelagert; anschliessend wurden sie zentrifugiert und jeweils 1 ml Plasma abpipettiert. Ein Teil des aus der Vena jugularis bzw. dem peripheren Gefäß entnommenen Blutes diente außerdem zur Untersuchung der Laborparameter. Davon wurden für die Laktatbestimmung je zweimal 0.5 ml Blut in 1.9 ml Perchlorsäure gegeben. Die Proben wurden ebenfalls bis zum Versuchsende im Kühlschrank aufbewahrt und danach die Laktat konzentration mit dem LKB 2074 Calculating Absorptio Meter nach HOHORST u. BERGMEYER bestimmt. Für die Ermittlung der Elektrolytkonzentration im Serum kamen 0.8 ml Blut in ein Eppendorf-Röhrchen; die Bestimmung von Natrium und Kalium erfolgte dann mit dem Flammenphotometer und dem Spektralphotometer von Zeiss.

Weiterhin wurden für die Blutgasanalyse 1.5 ml Kapillarblut entnommen und sofort luftdicht verschlossen; zur Auswertung diente der Blutgasanalysator der Fa. L. Eschweiler.

Zur Hämatokritbestimmung wurden drei Kapillarröhrchen mit Blut aufgezogen und anschließend ausgewertet.

Die Ermittlung der Blutalkoholkonzentration erfolgte nach dem gaschromatographischen Verfahren. Es handelt sich dabei um eine physikalische Trennmethode, die es erlaubt, die in einer Stoffmischung enthaltenen Anteile qualitativ und quantitativ zu erfassen. Dabei wird die zu untersuchende Substanz, die gasförmig oder eine verdampfbare Flüssigkeit sein muß, in einer Trennsäule über ein Adsorptionsmittel geleitet. Stoffe mit großer Affinität zu diesem Adsorbens wandern langsamer als solche mit geringer Affinität, wodurch die einzelnen Komponenten des Gemisches voneinander getrennt werden. Ihre Menge läßt sich am Ende der Säule mit einem zur quantitativen Messung geeigneten Gerät, z. B. einem Flammenionisationsdetektor, erfassen und mit Hilfe eines Schreibers in Form einer Kurve graphisch darstellen. Aufgrund der unterschiedlichen Verweildauer der Gase in der Trennsäule wird dabei für jede Fraktion des Gemischs ein sogenannter "Peak" aufgezeichnet, dessen Lage innerhalb der Kurve die qualitative Bestimmung ermöglicht. Zur quantitativen Ermittlung der Blutalkoholkonzentration mißt man die Peakhöhe des Alkohols der zu untersuchenden Probe und setzt sie in Relation zu der einer Standardlösung; dabei handelt es sich um eine bekannte Konzentration eines anderen Alkohols, meistens tertiären Butanols. Aus dem Verhältnis der beiden Peaks läßt sich dann die gesuchte Konzentration errechnen.

In unserem Fall kam das Gerät GC-M der Firma Beckmann zur Anwendung, wobei sich im einzelnen folgender Ablauf ergab:

Aus jeder Probe wurden jeweils zweimal 0.3 ml Serum entnommen und zusammen mit je 1.0 ml Standardlösung (0.1%iges Tertiärbutanol) in kleine Glasflaschen eingefüllt. Nachdem diese mit Gummistopfen und Aluminiumkappen fest verschlossen waren, kamen sie bis zur Einstellung des Dampfdruckgleichgewichts für mindestens 30 Minuten in ein Wasserbad mit einer Temperatur von 60 °C. Zur Herstellung einer Eichprobe wurden ebenfalls jeweils 1.0 ml 0.1%iges Tertiärbutanol zusammen mit je 0.3 ml einer Alkoholtestlosung in Flaschen pipettiert und wie oben beschrieben im Wasserbad erwärmt.
Nach der Wartezeit von 30 Minuten wurde aus jedem Probefläschchen die gleiche Menge des Gasgemischs entnommen und in den Gaschromatographen eingespritzt Diese Testserie erfolgte zweimal, so daß die Ergebnisse für jede Blutprobe Mittelwerte aus vier Einzelbestimmungen sind.
Die von dem Schreiber aufgezeichneten Peaks wurden ausgemessen und die Alkoholkonzentration nach folgender Gleichung berechnet:

$$x = \frac{y \cdot c \cdot b}{a \cdot d}$$

wobei y = Alkoholgehalt der Eichprobe in o/oo

a = Peakhöhe des Alkohols in der Eichprobe

b = Peakhöhe des tert.Butanols in der Eichprobe

c = Peakhöhe des Alkohols in der Probe

d = Peakhöhe des tert.Butanols in der Probe

sind.

Da das gaschromatographische Verfahren eine absolut spezifische Methode des Alkoholnachweises ist, sind Störfaktoren durch andere Substanzen bei richtig angewandter Technik nicht möglich. Nach MACHATA beträgt der Streubereich der Methode für die Alkoho bestimmung ± 1.89 %. HAUCK u. TERFLOTH stellten 1970 eine Genauigkeit des Gaschromatographen F 40 fest, die dem Widmark- und ADH-Verfahren entspricht Um Fehler durch einen schwankenden Wassergehalt der einzelnen Blutproben auszuschließen, wurde der prozentuale Wasseranteil jeder Probe bestimmt und in dem endgültigen Ergebnis der Alkoholkonzentration quantitativ berücksichtigt.

C. NEBENBEOBACHTUNGEN WÄHREND DER VERSUCHE

Bei den Versuchstieren fiel nach der Alkoholgabe eine zunehmende Verhaltensänderung auf, die gekennzeichnet war durch Apathie und unkontrollierte Bewegungen. Da sie sich mit wachsender Alkoholi-

sierung nicht mehr aus eigener Kraft aufrecht halten konnten, wurde es, wie bereits erwähnt, erforderlich, zusätzliche Gurte an dem Pawlow-Stand anzubringen.
Die Hunde zeigten darüber hinaus vermehrten Speichelfluß und eine intensivierte Atmung mit deutlicher Tachypnoe; die ausgeatmete Luft roch stark nach Alkohol.
In den beiden Schockversuchen war nach der Entblutung eine ausgeprägte motorische Unruhe der Tiere zu beobachten, die sich jedoch nach der Gabe von Haemaccel etwas verringerte. Insgesamt überstanden alle drei Hunde die Versuche gut; sie erholten sich rasch, nachdem ihnen nach Abschluß der Untersuchungen das entzogene Blut reinfundiert worden war.

4. ERGEBNISSE

A. TABELLEN UND GRAPHISCHE DARSTELLUNGEN

Im folgenden sind für jedes Versuchstier sämtliche ermittelten Werte aufgeführt; die in der Rechtsmedizin übliche graphische Darstellung der Veränderung der Blutalkoholkonzentration findet sich im Anschluß an die jeweiligen Tabellen.

HUND I - BLUTALKOHOLGEHALT (o/oo)

KONTROLLVERSUCH

ZEIT	V.hepatica	V.Portae	peripher
0	0	0	0
30	1.82	1.89	1.39
60	2.32	2.26	1.91
90	2.49	2.32	2.22
120	2.26	2.44	2.02
150	2.03	2.43	2.04
180	2.06	2.13	1.97
210	2.03	2.06	2.03
240	1.96	1.96	2.01
300	1.89	1.90	1.85
360	1.58	1.74	—

SCHOCKVERSUCH
MIT BEHANDLUNG

ZEIT	V.hepatica	V.Portae	peripher
0	0	0	0
30	2.22	2.37	2.17
60	2.38	2.37	2.19
90	2.52	2.57	2.22
120	2.31	2.05	1.89
150	1.95	1.85	2.02
180	1.82	1.75	1.88
210	1.75	1.81	2.09
240	1.70	1.96	1.31
300	1.53	1.53	1.40
360	1.42	1.49	1.23

SCHOCKVERSUCH
OHNE BEHANDLUNG

ZEIT	V.hepatica	V.Portae	peripher
0	0	0	0
30	1.39	1.35	1.12
60	1.84	2.15	1.54
90	2.31	2.74	1.96
120	2.82	2.90	2.29
150	2.28	2.60	2.22
180	2.26	2.59	2.22
210	2.12	2.28	2.17
240	-	2.26	2.06
300	1.78	1.97	1.80

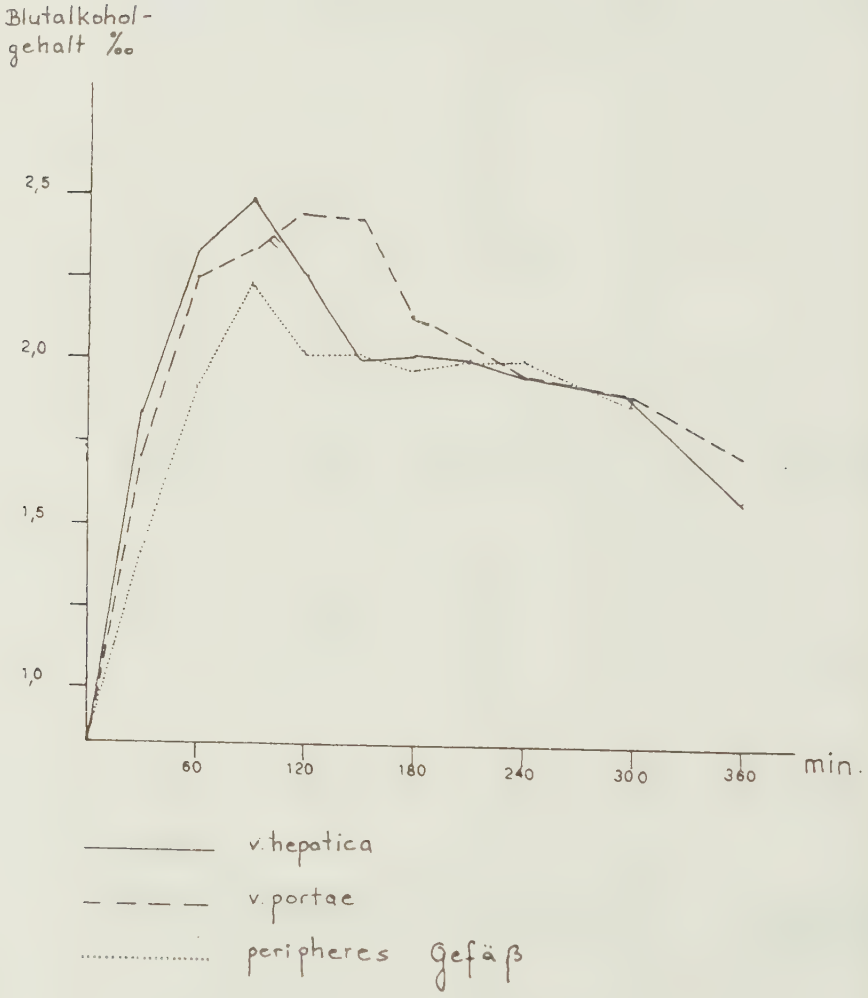


ABB. 1: HUND I — KONTROLLVERSUCH

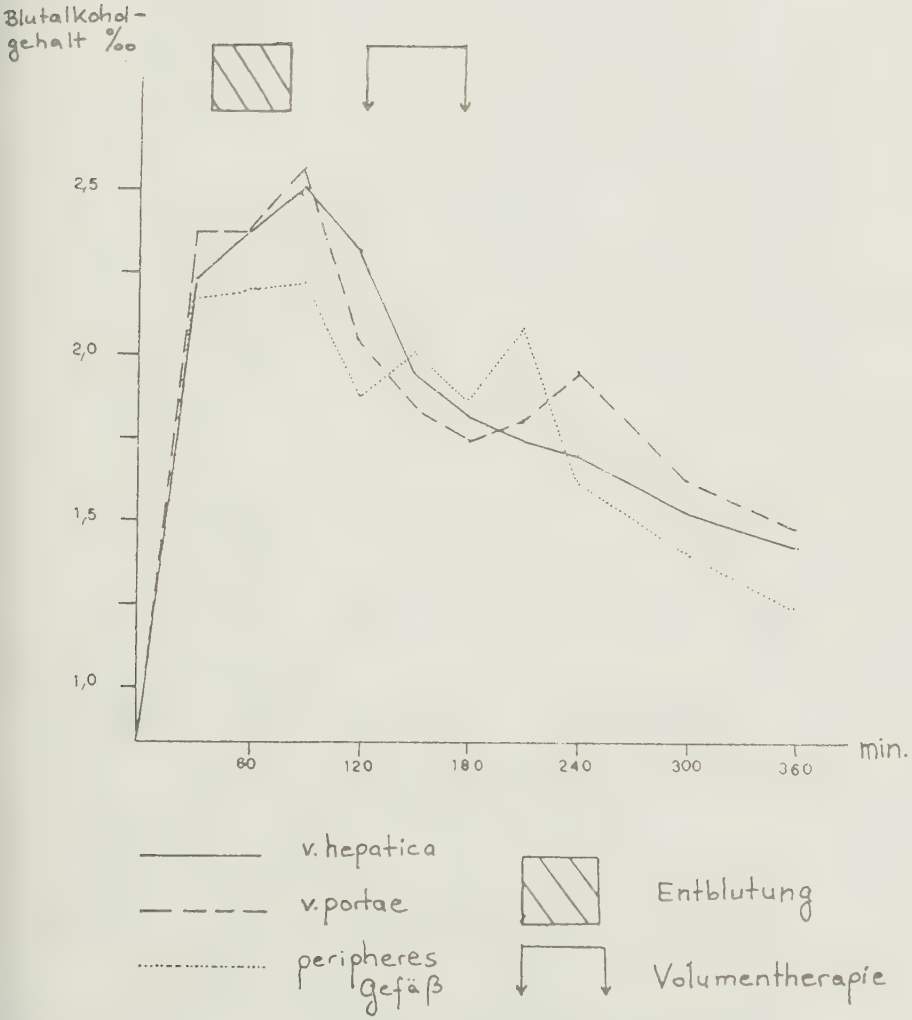


ABB. 2: HUND I-SCHOCKVERSUCH MIT BEHANDLUNG

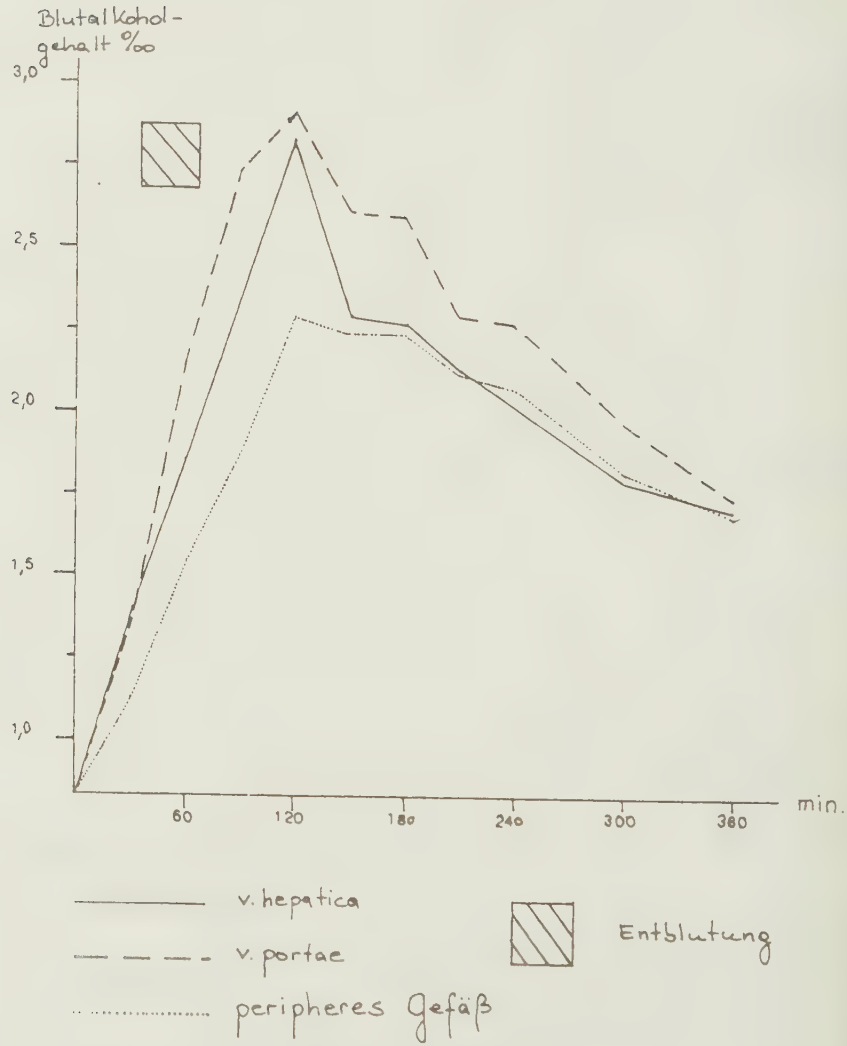


ABB. 3: HUND I — SCHOCKVERSUCH OHNE BEHANDLUNG

HUND I – Kontrollversuch

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	130/90	100	43	4.0	146	4.4	7.37	22	36
30	120/80	105	47	3.9	145	3.8	7.30	33	53
60	140/100	130	48	6.5	144	3.6	7.32	31	59
90	140/80	120	47	5.9	145	3.5	7.31	30	62
120	130/90	120	47	6.5	143	3.4	7.31	30	55
150	130/30	125	47	7.0	143	3.5	7.29	34	59
180	—	—	47	8.3	144	3.3	7.29	35	53
210	—	—	48	—	142	3.6	7.28	34	69
240	—	—	44	8.2	143	3.2	7.29	31	62
300	80/120	135	40	8.6	145	3.4	7.29	40	38
360	—	—	46	7.1	136	3.3	—	40	32

HUND I – Schockversuch mit Behandlung

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	130/80	95	43	4.8	141	4.6	7.35	32	42
30	130/100	115	43	9.3	142	3.8	7.30	39	55
60	80/30	110	44	9.1	138	3.7	7.27	38	42
90	70/40	103	43	15.2	140	3.0	7.22	39	30
120	80/30	120	41	13.7	137	3.6	7.21	36	36
150	100/80	140	30	14.3	135	2.9	7.25	35	38
180	70/30	135	25	7.3	137	3.5	7.31	38	36
210	100/80	140	25	7.9	140	4.0	7.28	40	29
240	110/80	140	25	7.7	138	4.0	7.27	[illegible]	26
300	110/80	135	22	8.5	138	[illegible]	[illegible]23	[illegible]	22
330	120/80	141	22	9.3	145	4.0	7.29	35	[illegible]

HUND I – Schockversuch ohne Behandlung

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	130/90	125	47	9.5	146	3.9	7.36	23	49
30	120/80	115	47	11.0	147	3.5	7.32	37	72
60	60/40	123	48	11.3	147	3.2	7.28	37	76
90	60/50	110	49	23.8	147	2.8	7.19	35	64
120	80/60	129	48	20.9	146	3.2	7.16	40	67
150	90/60	142	47	19.7	147	3.4	7.18	38	67
180	80/50	139	42	18.4	146	3.4	7.19	42	62
210	80/60	136	43	14.7	147	3.5	7.21	40	68
240	90/60	140	43	13.6	146	3.7	7.20	42	58
300	80/60	146	43	13.7	146	3.9	7.22	38	56
360	80/60	142	41	15.6	147	3.8	7.21	39	57

KONTROLLVERSUCH

ZEIT	V.hepatica	V. Portae	peripher
0	0	0	0
30	1.83	1.91	1.35
60	2.07	2.27	1.89
90	2.13	2.20	1.98
120	2.05	2.15	2.01
150	1.85	2.03	2.02
180	1.99	1.98	2.04
210	1.73	1.90	1.91
240	1.68	1.84	1.88
300	1.54	1.70	1.84
360	1.46	1.50	1.53
420	1.38	1.42	1.48

SCHOCKVERSUCH
MIT BEHANDLUNG

ZEIT	V.hepatica	V. Portae	peripher
0	-	-	-
30	1.34	1.30	1.01
60	1.44	1.34	1.32
90	1.57	1.38	1.57
120	1.57	1.34	1.58
150	1.73	1.62	1.69
180	1.57	1.56	1.71
210	1.52	1.48	1.81
240	1.73	1.64	1.82
300	1.44	1.62	1.67
360	1.43	1.49	1.54
420	1.36	1.34	1.38

SCHOCKVERSUCH
OHNE BEHANDLUNG

ZEIT	V.hepatica	V. Portae	peripher
0	0	0	0
30	1.66	1.73	1.49
60	2.44	2.70	2.58
90	2.10	2.28	2.17
120	2.08	2.03	1.96
150	1.85	2.07	2.20
180	1.86	1.90	2.12
210	1.77	1.82	2.04
240	1.63	1.64	1.96
300	1.53	1.53	1.49
360	1.37	1.33	1.37

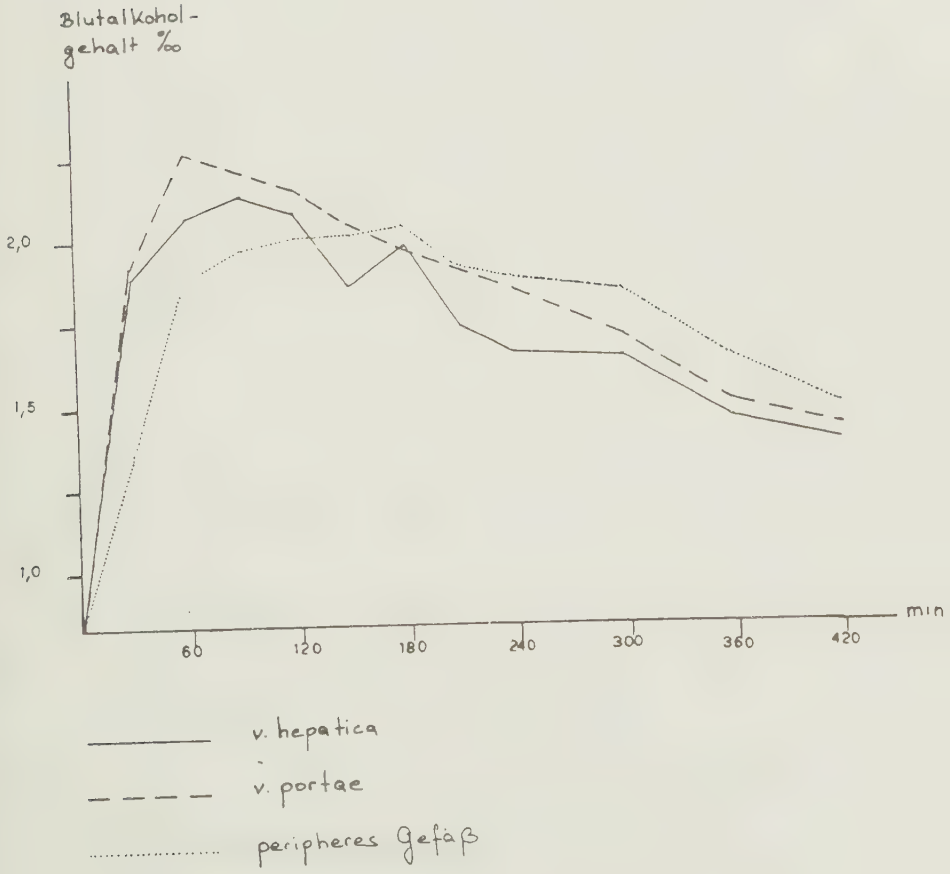


ABB. 5: HUND II - KONTROLLVERSUCH

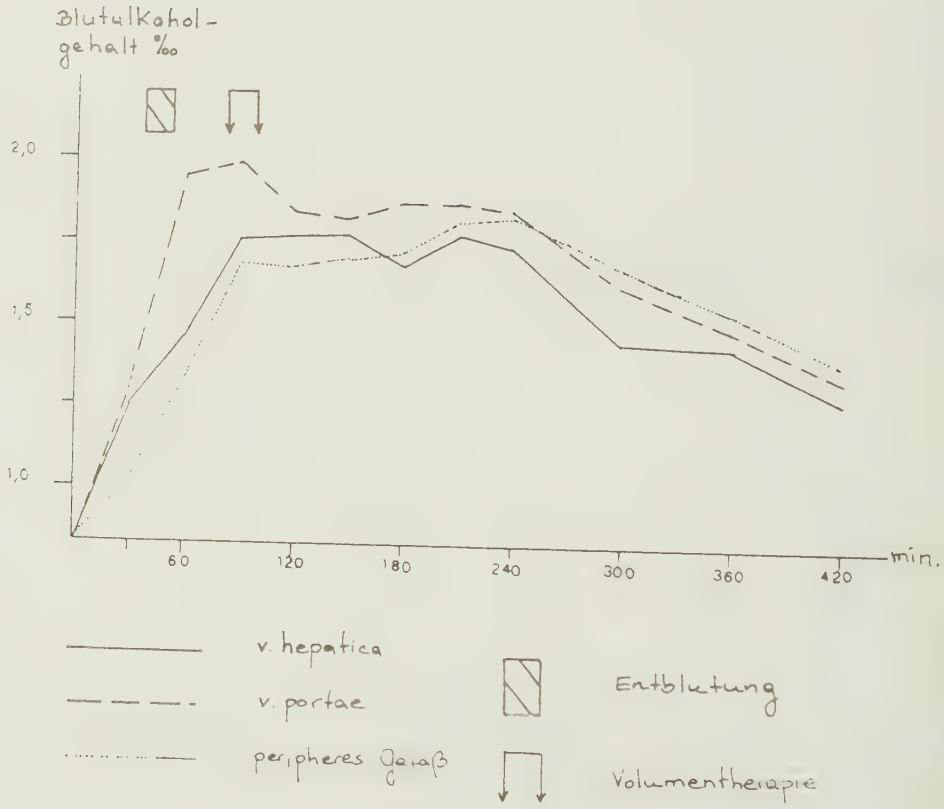


ABB. 6: HUND II – SCHOCKVERSUCH MIT BEHANDLUNG

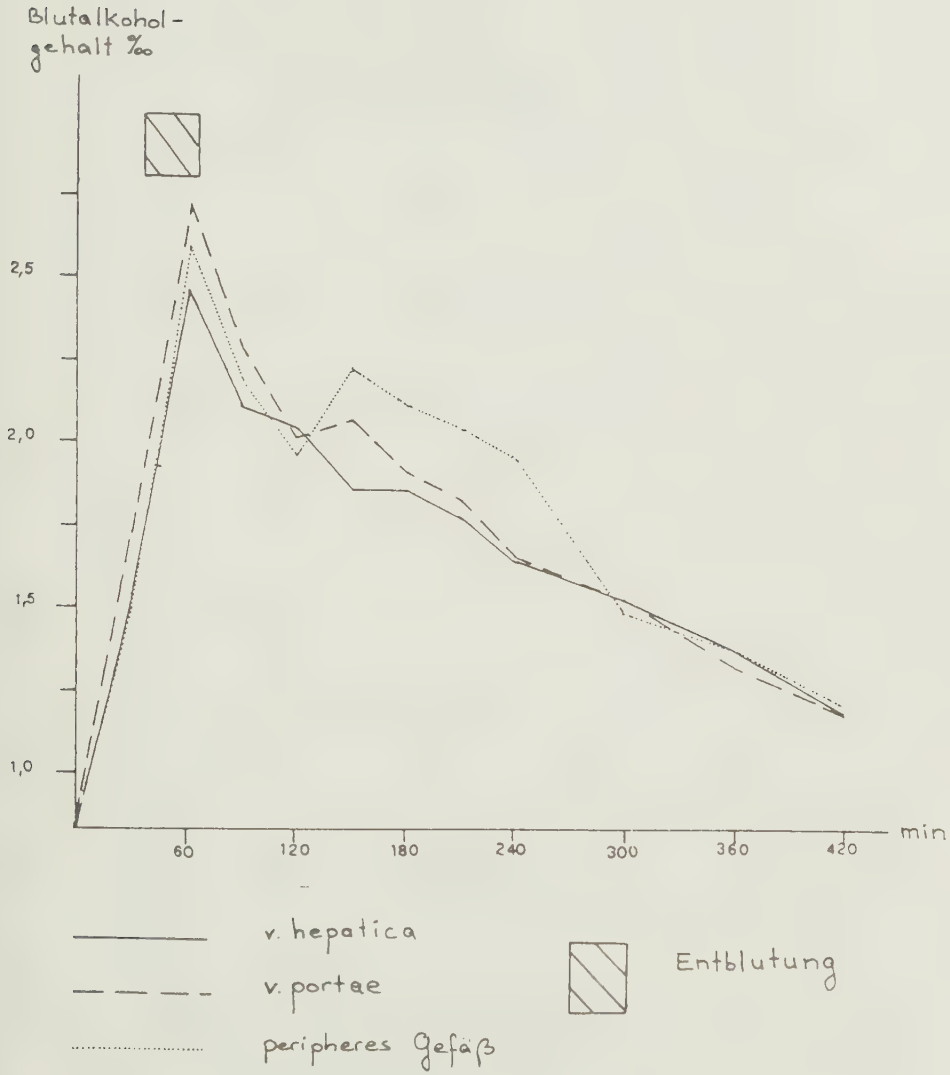


ABB. 7 : HUND II - SCHOCKVERSUCH OHNE BEHANDLUNG

HUND II – Kontrollversuch

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	140/100	98	46	11.4	144	4.0	7.33	35	47
30	140/100	96	46	10.1	143	3.7	7.30	39	49
60	135/100	95	47	9.6	143	3.6	7.32	37	57
90	130/100	101	49	11.5	146	3.2	7.31	36	53
120	140/100	88	49	11.5	146	3.1	7.31	39	57
150	130/100	96	49	12.4	144	3.3	7.34	40	60
180	130/100	92	43	12.4	145	3.3	7.33	40	52
210	120/ 90	86	43	12.4	145	3.3	7.33	36	44
240	120/ 90	84	42	12.6	144	3.5	7.32	37	46
300	120/ 90	—	42	11.1	144	3.7	7.36	35	54
360	120/ 90	85	—	12.2	146	3.6	7.34	38	52
420	120/ 80	94	39	12.2	146	3.5	7.35	40	46

HUND II – Schockversuch mit Behandlung

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	120/80	78	43	16.3	143	3.9	7.36	37	42
30	130/80	78	47	13.6	142	3.6	7.32	38	47
60	80/40	100	[illegible]	[illegible]	146	3.7	7.27	38	39
90	110/80	90	38	21.6	146	3.4	7.19	39	44
120	100/80	90	—	16.7	150	3.6	7.24	40	47
150	100/70	90	40	14.3	146	3.6	7.24	37	44
180	110/70	100	37	13.7	142	3.6	7.22	38	44
210	110/70	100	41	13.4	141	3.7	7.27	36	47
240	100/70	110	36	12.4	140	4.0	7.29	36	44
300	90/60	120	34	13.6	142	4.1	7.28	35	42
360	90/60	108	33	14.8	143	3.8	7.32	34	40
420	100/60	110	—	15.6	143	3.7	7.33	34	39

HUND II – Schockversuch ohne Behandlung

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	120/80	100	49	12.7	142	3.8	7.32	34	45
30	120/80	100	47	6.9	143	3.4	7.32	37	61
60	70/40	124	49	5.9	140	3.4	7.34	41	49
90	80/50	98	44	11.5	140	3.0	7.30	41	41
120	100/80	122	45	8.7	142	3.2	7.30	39	49
150	90/80	110	45	11.5	142	3.1	7.33	41	43
180	80/60	112	44	11.2	142	3.2	7.30	38	42
210	90/60	110	40	11.9	142	3.4	7.35	40	44
240	80/60	104	39	12.3	141	3.2	7.34	43	35
300	80/50	114	36	12.6	139	3.5	7.35	42	36
360	80/50	96	38	12.6	142	3.7	7.36	41	39
420	90/50	104	34	13.4	141	3.8	7.36	42	35

H U N D III - B L U T A L K O H O L G E H A L T (o/oo)

SCHOCKVERSUCH OHNE BEHANDLUNG

ZEIT	V.hepat.	V.Portae	peripher
0	0	0	0
30	2.02	2.16	1.54
60	2.41	2.41	2.07
90	2.22	2.37	2.15
120	2.38	2.48	2.16
150	2.15	2.24	2.04
180	2.11	2.12	2.03
210	2.05	2.01	2.01
240	1.85	1.97	1.96
300	1.67	1.79	1.80
360	1.59	1.51	1.64
420	1.35	1.43	1.46

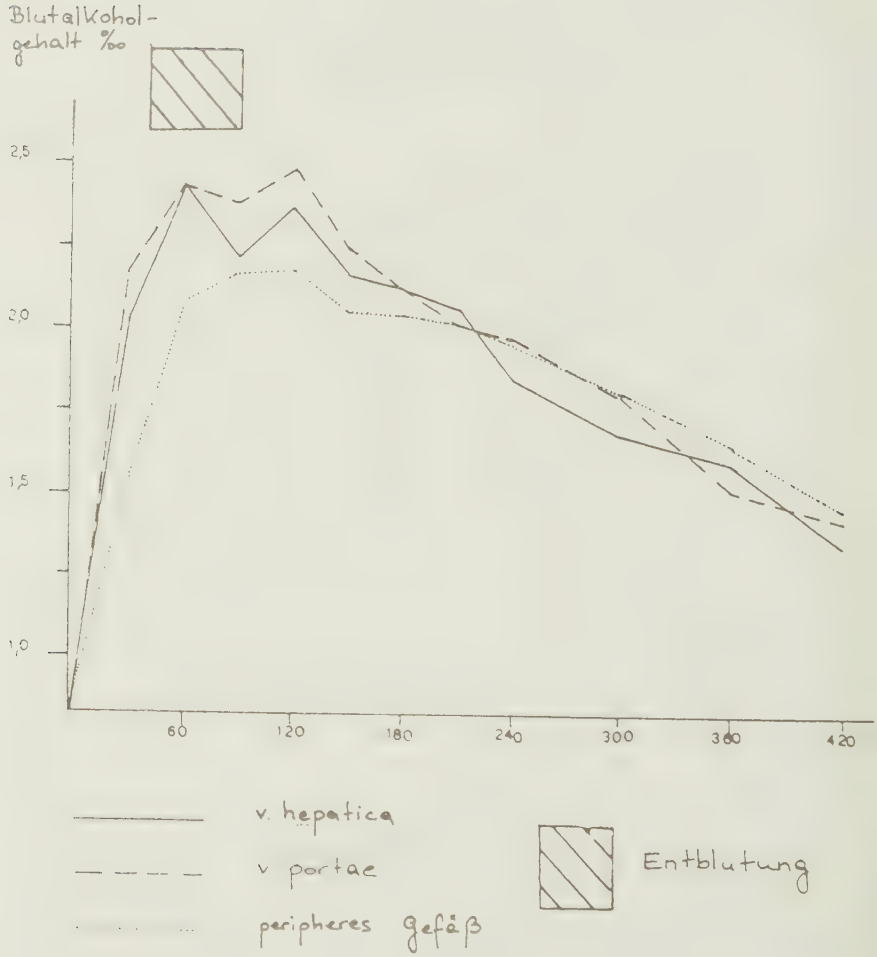


ABB. 9: HUND III – SCHOCKVERSUCH OHNE BEHANDLUNG

HUND III – Schockversuch ohne Behandlung

ZEIT Min.	BLUTDRUCK mm Hg	HERZFREQUENZ n/Min.	HÄMATOKRIT %	LAKTAT mg%	NATRIUM mMol/l	KALIUM mMol/l	BLUTGASANALYSE ph	pCO_2	pO_2
0	120/80	100	53	8.4	132	4.0	7.34	42	52
30	110/90	110	53	6.7	143	3.6	7.32	45	48
60	110/90	110	51	7.1	140	3.6	7.29	47	47
90	50/30	88	54	8.8	135	5.1	7.29	52	32
120	60/40	100	51	12.6	141	3.7	7.25	53	42
150	90/60	125	50	12.1	143	3.7	7.22	56	33
180	80/60	112	48	10.5	144	4.2	7.23	56	33
210	80/60	114	48	9.3	141	4.0	7.27	51	34
240	80/60	108	45	9.2	141	4.1	7.27	51	34
300	80/50	112	41	9.2	142	3.8	7.27	55	35
360	90/60	108	42	9.6	141	4.0	7.29	55	33
420	90/60	104	41	10.3	141	4.0	7.26	54	34

B. ERLÄUTERUNGEN

a. Kontrollversuch

Um eine Vergleichsgrundlage für die Schockversuch
serien zu haben, wurden im Kontrollversuch, bei d
die Tiere lediglich Alkohol erhielten, dieselben
Untersuchungen und Messungen durchgeführt wie in
den folgenden Versuchsteilen.

Bei einem Hund wurde das Kreislaufverhalten durch
die Alkoholzufuhr gering beeinflußt. Bei Hund I k
es nach 60 Minuten zu einer Tachykardie und respi
torischen Acidose, die bis zum Versuchsende beste
blieb. Als Ursache war eine zunehmende alkohol-
toxische Atemdepression anzunehmen, denn noch nac
fünf Stunden war eine periphere Blutalkoholkonzen
tration von 1.85 ‰ nachweisbar. Auffällig war
ferner eine Hyperlaktatämie.
Bei Hund II fiel der Hämatokrit von der 180. Minu
an kontinuierlich bis zum Versuchsende ab.
Die Natriumkonzentration im Serum zeigte bei beid
Tieren während der gesamten Versuchsdauer geringe
Schwankungen, während die Kaliumkonzentration ab-
nahm.
Die maximal erreichte Alkoholkonzentration im Blu
lag bei Hund II bei 2.27 ‰, bei Hund I bei 2.49
Noch fünf Stunden nach Applikation waren die Kon-
zentrationen im Blut der V. hepatica und V. porta
bei Hund I um 0.2 bis 0.3 ‰ höher als bei Hund I

Die Alkoholkonzentrationen im Blut der V. hepatica und der peripheren Vene sind zeitlich verschoben: bei Hund I um 30 Minuten, bei Hund II um 30 - 60 Minuten. Beide Versuchstiere zeigen demnach trotz geringer Unterschiede im zeitlichen Verlauf eine gleichartige Reaktion auf die Alkoholzufuhr, wobei der Verlauf der Konzentrationskurve der des Menschen weitgehend entspricht.

b. Schockversuch mit Behandlung

Ziel dieser Versuche war es, festzustellen, wie sich Blutverluste und anschließende Therapie mit Volumenersatz auf den Verlauf der Blutalkoholkonzentrationskurve auswirken.
Bei Hund I wurden von der 38. - 80. Minute 740 ml Blut entnommen. Dabei fiel der arterielle Druck bis auf 50 mmHg systolisch und 30 mmHg diastolisch ab. Von der 122. Minute an wurden 500 ml Haemaccel infundiert und zur 164. Minute beendet. Bei Hund II erfolgte die Entnahme von 520 ml Blut von der 37. Minute bis zur 53. Minute. Der systolische Blutdruck sank auf 50 mmHg, der diastolische auf 35 mmHg; 53 Minuten später erhielt das Tier innerhalb von 16 Minuten 300 ml Haemaccel.
Der größere Blutverlust mit 740 ml bei Hund I gegenüber 520 ml bei Hund II und der prolongierte Verlauf spiegeln sich in den stärker ausgeprägten hämodynamischen Reaktionen wider. Bei einem Blutdruck von 50/30 mmHg stieg die Pulsfrequenz auf 110/min.

Dies entspricht einem Schockindex von 2.2 nach ALLGOWER u. BURRI. Trotz Volumensubstitution und Anheben des Blutdrucks auf 110/60 mmHg stieg die Pulsfrequenz auf 140/min weiter an. Der arterielle Druck blieb im weiteren Verlauf konstant zwischen 100/80 und 120/80 mmHg. Die Tachykardie änderte sich nicht.

Bei Hund II wurden am Ende der Entblutungsphase ein arterieller Druck von 60/40 mmHg und eine Herzfrequenz von 108/min gemessen. Dieses entspricht einem Schockindex von 1.8. Unter der Infusionstherapie stieg der systolische Druck auf 110 mmHg an, die Herzfrequenz ging auf 90/min zurück. In den folgenden zweieinhalb Stunden blieb der Blutdruck konstant bei 110/70 bzw. 100/70 mmHg, bei einem leichten Anstieg der Pulsfrequenz auf 110/min. Fünf Stunden später kam es erneut zu einer vorübergehenden Verschlechterung der hämodynamischen Situation; der arterielle Druck fiel auf 90/60 mmHg, während die Herzfrequenz bis auf 120/min zunahm.

Der Säure-Basen-Haushalt zeigt schockspezifische bzw. therapiebedingte Abweichungen. Das pH war am Ende der Entblutung von 7.35 auf 7.21 bzw. 7.36 auf 7.19 abgesunken. Die Laktatkonzentration im Serum steigt bei Hund I von 4.8 mg% auf 18.7 mg% an, bei Hund II von 16.3 mg% auf 21.6 mg%, um bei Einsetzen der Therapie und der damit verbundenen Wiederherstellung

einer ausreichenden arteriellen O_2-Versorgung wieder abzusinken. Ebenso normalisierten sich die pH-Werte. Dabei war bei Hund II ein kontinuierlicher Anstieg zu verzeichnen. Nach sieben Stunden waren die Ausgangswerte wieder erreicht. Bei Hund I erfolgte eine kurzfristige Erhöhung des pH, ohne jedoch bis zum Versuchsende den Ausgangswert zu erreichen. Das Tier hypoventilierte ab der 90. Minute; die eintretende Hypoxie nahm zu. Am Versuchsende betrug der PO_2 nur noch 22 mmHg.

Gegenüber dem Kontrollversuch sind bei Hund I bereits 30 Minuten nach Alkoholgabe, noch vor Beginn der Entblutung, Konzentrationen erreicht, die um 0.40 und 0,78 ‰ höher liegen. Die Konzentrationen steigen während der Entblutung steil an, wobei sich besonders im Blut der peripheren Vene deutlich zwischen der 60. und 90. Minute ein "Plateau" ausbildet. Die Konzentration im Blut der V. portae bleibt wie die in der V. hepatica, deren Kurve durch die Entblutung offenbar am wenigsten beeinflußt wird, deutlich abgeflacht.
Unter Volumenersatz zwischen der 122. und der 175. Minute flacht die Konzentrationskurve ab. Die Konzentrationen im Blut der V. portae und des peripheren Gefäßes weisen zwischen der 120. und 240. bzw. der 300. Minute (V. portae) Schwankungen auf, die an eine Blutalkoholkurve nach mehrfachem "Nachtrunk" erinnern. Dies könnte in erster Linie auf die durch

Volumensubstitution hervorgerufene Erhöhung des Blutwassergehalts zurückgeführt werden. Darüberhinaus ist auch der allmähliche Einstrom des primär an der Zirkulation beteiligten stärker alkoholhaltigen Blutes aus dem Splanchnikusgebiet zu diskutieren. Im weiteren Verlauf finden sich gegenüber dem Kontrollversuch im Blut aller Gefäße niedrigere Alkoholkonzentrationen Auch bei Hund II wurde dieses Phänomen beobachtet, wenngleich dieses Tier durch Alkoholgabe und Entblutung weit weniger beeinträchtigt wurde. Bei ihm führte die Volumentherapie zu einer Erhöhung der Blutalkoholkonzentration, die sich im Blut aller Gefäße in einem langsamen aber gleichmäßigen Wiederanstieg der Konzentration bis zur 240. Minute manifestierte und am deutlichsten im Blut des peripheren Gefäßes sichtbar wurde. Parallel dazu fiel der Hämatokrit deutlich ab, so daß auch hier der ursächliche Zusammenhang zwischen der therapiebedingten Erhöhung des Blutwassergehalts und der Steigerung der Alkoholkonzentration offensichtlich ist.

c. Schockversuch ohne Behandlung

Bei Hund II zeigen die Alkoholkonzentrationen im Blut der drei Gefaße übereinstimmend einen raschen Anstieg zu sehr hohen Maximalwerten von 2.70 ‰ in der V. portae, 2.44 ‰ in der V. hepatica und 2.58 ‰ in der peripheren Vene, danach einen steilen Abfall über 30 bzw. 60 Minuten.

Dabei fiel die Konzentration bei der V. hepatica innerhalb von 30 Minuten um 0.44 ‰ und im peripheren Gefäß in 60 Minuten um 0.62 ‰. Es ist wahrscheinlich, daß die Entblutung zu einem schnelleren Absinken der Blutalkoholkonzentration im zentralen Kompartiment führt.
Die Konzentrationen in der V. hepatica und V. portae sinken im weiteren Verlauf treppenförmig ab, z. B. im Blut der V. hepatica von 2.1 ‰ in der 90. und 120. Minute auf 1.85 ‰ in der 150. Minute. Danach ist der Abfall bis zum Versuchsende linear. Entsprechend ist im Blut der V. portae eine Stufenbildung zwischen der 120. und 150. Minute zu beobachten, im Blut der peripheren Vene ein erneuter Anstieg der Alkoholkonzentration um 0.24 ‰ von der 120. zur 150. Minute.

Der Verlauf der Alkoholkurve bei Hund I weicht erheblich von dem des Kontrollversuchs ab. Es sind hohe Maxima von 2.82 ‰ in der V. hepatica, 2.90 ‰ V. portae und 2.29 ‰ periphere Vene zu verzeichnen, jeweils nach 120 Minuten. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem treppenförmigen Abfall im Blut der V. hepatica und der V. portae, während die Konzentrationen im Blut des peripheren Gefäßes zwischen der 120. und 180. Minute ein Plateau bei 2.20 ‰ bilden.

Bei Hund III findet die Entblutung offenbar in der Resorptionsphase statt. In der 90. Minute findet sich

ein Konzentrationsknick in der V. hepatica und der V. portae. So sinkt die Konzentration der V. portae von 2.41 ‰ in der 60. Minute auf 2.37 ‰ in der 90. Minute und erreicht dann ihren Spitzenwert mit 2.48 ‰ nach 120 Minuten. Noch extremer ist - zeitlich parallel - dieses Phänomen bei der V. hepatica mit Werten von 2.41 ‰, 2.22 ‰ und 2.38 ‰. Der aufsteigende Schenkel der Kurve der peripheren Vene zeigt währenddessen einen im Verhältnis zum Normalverlauf deutlich flacheren Anstieg. Zwischen der 120. und 150. Minute ist bei allen drei Gefäßen eine Phase steileren Abfalls zu erkennen, jedoch in keinem Fall ähnlich offensichtlich wie bei den beiden anderen Versuchstieren. Trotz der fehlenden Übereinstimmung kann der ungewöhnliche Kurvenverlauf zwischen der 120. und 150. Minute jedoch nur als Folge der Entblutung gedeutet werden; daß sie sich anders manifestierte als bei Hund I und II bildet eine Parallele zu der durch die Laboruntersuchungen belegten besonderen Widerstandsfähigkeit dieses Tieres gegenüber dem Blutverlust.

Von der 150. Minute an ähneln die Kurven des dritten Versuchstieres denen von Hund I und II; es kommt für das periphere Gefäß und die V.hepatica zu Plateaubildungen zwischen der 150. und der 210. Minute und für die Pfortader zwischen der 210. und der 240. Minute, jeweils gefolgt von einem verhältnismäßig gleichförmigen Abfall bis zum Versuchsende, der nur bei der V. hepatica noch einmal durch ein Plateau

zwischen der 300. und der 360. Minute unterbrochen wird.

4. DISKUSSION

Am Beginn der zusammenfassenden Wertung der Ergebnisse sei zunächst an den forensischen Ausgangspunkt der Arbeit erinnert. Die Frage, die der Jurist der Rechtsmedizin stellt, lautet:

> Läßt sich mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit aus der Blutalkoholkonzentration des Probanden die ermitteln, die er zu einem früheren,- für die rechtliche Beurteilung maßgeblichen - Zeitpunkt aufwies.

Die primäre rechtsmedizinische Problemstellung bei der Begutachtung von Alkoholisierten, die einen hämorrhagischen Schock erlitten haben, ist also nicht, wie sich die Blutalkoholkurve des Schockpatienten gemessen an der "normalen" Kurve verändert sondern zunächst, ob sie überhaupt abweicht. Kann die Theorie, daß schwere Blutverluste den Verlauf nicht beeinflußen, falsifiziert werden, ist sie als Grundlage gerichtlicher Entscheidungen für diese Fallgruppe nicht mehr anwendbar, es sei denn, die Rechtsmedizin hätte gleichzeitig eine Lösung anzubieten, wie solche Abweichungen bei der Ermittlung der "Tatzeitalkoholkonzentration" verläßlich berücksichtigt werden könnten.

Bringt man im Hinblick darauf die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit auf einen Nenner, so ist festzuhalten, daß bei allen Versuchstieren ein Blutverlust, der zu einem Schockzustand führte, deutliche Unregelmäßigkeiten der Blutalkoholkurve zur Folge hatte, die jedoch sowohl nach ihrem Erscheinungsbild als auch nach ihrer Intensität sehr unterschiedlich ausfielen; die Unterschiede ergaben sich offensichtlich einmal aus der individuellen Fähigkeit des Organismus dem Schockgeschehen mit körpereigenen Mitteln zu begegnen, zum anderen daraus, daß teilweise eine Therapie durchgeführt wurde,teilweise nicht. Gemeinsam war den Schockversuchsserien indessen, daß, allen vorhergehenden Unregelmäßigkeiten zum Trotz, etwa ab der fünften Stunde nach der Alkoholgabe, d. h. etwa vier Stunden nach Abschluß der Entblutung Alkoholwerte ermittelt wurden, die den Vergleichsdate der Kontrollversuche entsprachen oder sogar noch darunter lagen. Dies bedeutet also, daß die "normale" Rückrechnung auf einen Zeitpunkt innerhalb der ersten vier Stunden nach der Entblutung nicht möglich ist, da ihre entscheidende Voraussetzung, der lineare Verlauf der Kurve, während dieser Zeit nicht gegeben oder zumindest nicht als sicher angenommen werden kann.

Die Feststellung, daß die Blutalkoholkurve im Anschluß an den Blutverlust irregulär verlaufen kann, ist - darauf ist erneut hinzuweisen - nicht gleichbedeutend mit der, daß der Alkoholabbau sich anomal

vollziehe, also die Eliminationsgeschwindigkeit verändert sei; denn die Reduzierung der im Körper befindlichen Alkoholmenge ist dann nicht parallel zu der der Blutalkoholkonzentration, wenn sich während der Beobachtungszeit Verschiebungen des Körperwassers ergeben. Insofern erscheint es auch angreifbar, wenn KAUFMANN et al., deren Untersuchung aus dem Jahre 1975 von der Auswahl der Versuchstiere und den erzeugten Blutverlusten als einzige direkt vergleichbar ist, zu dem Schluß kommen, daß im Schock der Alkoholabbau infolge der verminderten Stoffwechselleistung der Leber zeitweise vermindert sei oder in Einzelfällen sogar ein Abbaustop über eine Stunde beobachtet werden könne; ohne Aussage über den Blutwassergehalt ist die Gleichsetzung von Konzentrationsveränderung und Abbau nicht zulässig.
Trotz unterschiedlicher Interpretation ist jedoch die Übereinstimmung in den Ergebnissen mit KAUFMANN et al. bemerkenswert. Nicht nur wird von ihnen für den gesamten Beobachtungszeitraum, der die ersten drei Stunden nach der Entblutung erfaßte, von einer signifikanten Abweichung der Kurve berichtet, sondern auch - wenn auch nur in einem Nebensatz, da das Hauptaugenmerk auf die Durchschnittswerte gelegt wird - von einer Zackenbildung bei der Versuchsgruppe im hämorrhagischen Schock.
Es ist nunmzu fragen, ob das mit KAUFMANN et al. übereinstimmende Ergebnis, daß bei Hunden im

hämorrhagischen Schock die Rückrechnung auf die Alkoholkonzentration innerhalb eines Zeitraums von drei/vier Stunden nach der Entblutung mit der üblichen Methode nicht moglich ist, dadurch relativiert werden kann, daß sich Eindeutiges über die Ursachen oder gar ihre quantitative Auswirkung sagen ließe.

Unzweifelhaft erscheint aufgrund der gefundenen Ergebnisse der Zusammenhang zwischen schockbedingten Körperwasserverschiebungen und dem Verlauf der Blutalkoholkurve. Daraus, daß sich die Blutalkoholwerte in den Schockversuchsserien trotz durchweg höherer Maxima und eines partiell verlangsamten Konzentrationsabfalls etwa vier Stunden nach der Entblutung denen der Kontrollversuche angeglichen hatten, ergibt sich, daß die durchschnittliche Abnahme der Blutalkoholkonzentration pro Zeiteinheit (β) über eine längere Dauer gesehen durch den hämorrhagischen Schock eher erhöht ist. Dies steht im Gegensatz zur Meinung von KAUFMANN et al., die ihre Aussage über den reduzierten Abbau (richtiger: Konzentrationsabfall) jedoch nur auf die ersten drei Stunden nach der Entblutung beziehen.

Die raschere Abnahme der Alkoholkonzentration bezogen auf die gesamte Beobachtungszeit zwingt zu dem Schluß, daß ursächlich dafür der durch die Zentralisation hervorgerufene Ausschluß von Körperwasserteilräumen ist; da β in erster Linie eine Funktion der im Körper vorhandenen Wassermenge ist, und im Schock

durch die Drosselung der peripheren Durchblutung das Volumen des zirkulierenden Blutes bzw. des dadurch beteiligten Körperwassers stark reduziert wird, kommt es zu einem gegenüber dem Normalfall stärkeren Abfall der Blutalkoholkurve, wie BRETTEL 1974 aufgrund theoretischer Überlegungen angenommen hat.
Einen entgegengesetzten Einfluß müssen jedoch die Veränderungen des Blutwassergehalts haben, die die Bekämpfung des Schockzustandes, sei es durch Hämodilution, sei es im Wege der Volumenersatztherapie, mit sich bringt. Der Flüssigkeitseinstrom, nachgewiesen durch das Absinken des Hämatokrit, kompensiert nicht nur den durch die Zentralisation zu erwartenden steileren Abfall der Blutalkoholkurve, sondern führt unter Umständen sogar zu einer partiellen Plateaubildung und - besonders im Fall der Volumentherapie - zu einem zeitweisen Anstieg der Kurve.

Aufgrund der vorliegenden Versuchsanordnung läßt sich nicht beurteilen, ob auch eine verminderte Leberfunktion zu einem verlangsamten Konzentrationsabfall führt. Gegen eine entscheidende Leberschädigun spricht vor allem der Umstand, daß in den Schock-Versuchsserien spätestens von der vierten Stunde nach der Entblutung an der Verlauf der Blutalkoholkurve wieder normal oder eher beschleunigt war; daß Leberschäden, die zunächst einen Abbaustop bewirkt haben, innerhalb derart kurzer Zeit wieder ausgeglichen werden könnten, erscheint unwahrscheinlich.

Ebensowenig läßt sich die von GRÜNER/BRETTEL 1974 erörterte Frage nach den Auswirkungen einer vorübergehenden Alkoholspeicherung im Splanchnikusgebiet beantworten. Da der Magen-Darm-Trakt zu den Schockorganen gehört, ist es möglich, daß bei noch nicht abgeschlossener Resorption zum Zeitpunkt der Entblutung der Alkoholgehalt des Blutes im Splanchnikusgebiet während der Zentralisation stark ansteigt; denn der Durchtritt von Alkohol durch die Darmwand als reiner Diffusionsvorgang wird durch das Schockgeschehen nicht beeinträchtigt. Wird nach Aufheben der Zentralisation Blut aus dem Magen-Darm-Trakt dem Kreislauf zugeführt, könnte dies einen flacheren Abfall der Blutalkoholkurve nach sich ziehen. Es erscheint denkbar, daß die in den Schockversuchen ohne Behandlung etwa 60 bis 90 Minuten nach der Entblutung beobachtete Abflachung - ebenso wie in möglichen Leberschäden - auch darin ihre Ursache hatte.

Insgesamt erschweren nicht nur das Zusammentreffen gleichgerichteter und gegenläufiger Einflüsse eine quantitative Beurteilung der durch Blutentzug und/oder Therapie hervorgerufenen Veränderungen, sondern vor allem auch der in höchstem Maße von individuellen Faktoren abhängige Schockverlauf. Wie sich gezeigt hat, waren bei Versuchstieren von übereinstimmendem Körpergewicht und Allgemeinzustand Volumenverluste zwischen 26 und 47 % der Gesamtblutmenge erforderlich, um einen gleichartigen

arteriellen Druckabfall zu erzeugen. Umgekehrt differierte, ohne daß die Ursache dafür erkennbar war, offensichtlich die Fähigkeit der Versuchstiere, dem Schockgeschehen mit körpereigenen Mitteln zu begegnen. Schon daher ist es nicht möglich, aus den zu einem bestimmten Zeitpunkt erhobenen Daten einen verläßlichen Rückschluß darauf zu ziehen, wie sich der Ablauf des Schocks bis dahin vollzogen hat und in welcher Weise dadurch die Blutalkoholkurve beeinflußt worden ist. Bei gleicher prozentualer Menge des entzogenen Volumens kann nämlich im selben zeitlichen Abstand von der Entblutung ein wirklicher Schockzustand noch nicht erreicht sein; ebensogut kann er aber auch bereits vorliegen oder schon teilweise überwunden sein - mit allen sich daraus ergebenden Folgen für die Verteilung des Körperwassers und den übrigen Faktoren, die nach den vorstehenden Überlegungen für die Höhe der Blutalkoholkonzentration von Belang sind.

Bei allen tierexperimentell gewonnenen Erkenntnissen stellt sich die Frage der Übertragbarkeit auf den Menschen. Sie kann indessen für das Problem dieser Arbeit nahezu unbedenklich bejaht werden, weil sich der Hund als Versuchstier für die Untersuchung des Alkoholabbaus im Schock besonders gut eignet; nach BUCHBORN stimmt die Reihenfolge der hämodynamischen und metabolischen Dekompensation bis zur Irreversibilität bei Mensch und Tier nahezu vollkommen

überein. Auch in der Alkoholelimination bestehen nach SEIDEL et al. keine nennenswerten quantitativen Unterschiede.

Für die forensische Praxis ergibt sich aus der vorliegenden Untersuchung die Konsequenz, daß bei der Rückrechnung auf die sogenannte Tatzeitalkoholkonzentration nach großen Blutverlusten äußerste Zurückhaltung geübt werden muß. Die schockbedingten Einflüsse auf die Blutalkoholkonzentration können zu Verfälschungen des Rückrechnungsergebnisses führen, von denen sich weder abstrakt sagen läßt, ob sie eine Begünstigung oder eine Benachteiligung des Beschuldigten zur Folge haben, noch sich dies im Einzelfall konkret ermitteln läßt. Dabei ist bisher noch völlig außer acht gelassen worden, daß, worauf BRETTEL u. MASKE zu Recht hingewiesen haben, die Bestimmung der Blutalkoholkonzentration am Serum vorgenommen wird, der Vollblutwassergehalt jedoch im Schock wesentlich stärker ansteigt als der Serumwassergehalt; die Bestimmung des Blutalkoholwertes aus dem Serumalkoholgehalt mit dem üblichen Umrechnungsfaktor bildet somit, da die Veränderungen des Wassergehalts nicht rückblickend nachvollziehbar sind und der Faktor folglich auch nicht korrigiert werden kann, eine weitere Fehlerquelle.

Falsche Ergebnisse sind in praxi umsomehr zu erwarten, als sich, wie unsere Versuche zeigen, die durch Schock und Gegenregulation bzw. therapiehervorgerufene Abweichungen offenbar besonders in den peripheren Gefäßen zeigen, aus denen in der Regel Blut zur Alkoholbegutachtung entnommen wird. Hinzu kommt, daß die Entnahme von Blut für forensische Zwecke stets erst an zweiter Stelle hinter den zur Rettung des Patienten erforderlichen therapeutischen Maßnahmen stehen kann, die aber gerade - wie gezeigt worden ist - zu besonders ausgeprägten Verzerrungen der Blutalkoholkurve führen konnen.

Angesichts einer derartigen Fülle von möglichen Fehlerquellen kann eine schematische Rückrechnung auf die Tatzeitalkoholkonzentration nach großeren Blutverlusten zumindest in Grenzfällen keine verläßliche Grundlage für die richterliche Entscheidung abgeben. Nach dem Grundsatz "in dubio pro reo" muß dann die für den Beschuldigten jeweils günstigere Beeinflussung des Kurvenverlaufs durch das Schockgeschehen als gegeben unterstellt werden.

III. ZUSAMMENFASSUNG

Bei der forensischen Begutachtung von Alkoholisierten, die schwere Blutverluste erlitten haben, ist eine Rückrechnung auf die Tatzeitalkoholkonzentration nach den üblichen Methoden problematisch.

Um zu klären, ob die Blutalkoholkurve im hämorrhagischen Schock - mit und ohne Volumentherapie - vom Normalverlauf abweicht, wurden drei Schäferhundhybriden alkoholisiert, in einer Versuchsserie anschließend entblutet und in einer weiteren nach der Entblutung mit Haemaccel behandelt. Über einen Zeitraum von 6 bzw. 7 Stunden wurden in regelmäßigen Abständen die Blutalkoholkonzentration, der Blutdruck, die Herzfrequenz, der Hämatokrit, sowie die Serumkonzentration von Natrium, Kalium und Laktat bestimmt und Blutgasanalysen vorgenommen.

Der Vergleich der Blutalkoholkurven zeigte sowohl im behandelten wie im unbehandelten Schock deutliche Abweichungen vom Normalverlauf in Form eines zeitweise verlangsamten Abfalls, Plateaubildung oder sogar eines Wiederanstiegs (Zackenbildung); gleichwohl ergab sich im Anschluß an die durchweg höheren Maxima über eine Beobachtungszeit von vier bis fünf Stunden durch Phasen steileren Verlaufs eine größere durchschnittliche Verringerung der Blutalkoholkonzentration pro Zeiteinheit.

Diese Veränderungen werden im wesentlichen als das Resultat zweier sich überlagernder Reaktionen des Organismus auf den Schockzustand erklärt:

1. Da sich durch den zentralisationsbedingten Ausschluß von Körperwasserteilräumen das Volumen des zirkulierenden Blutes und damit des beteiligten Körperwassers verringert, beschleunigt sich der Abfall der Blutalkoholkurve, da β in erster Linie eine Funktion des Wassergehalts ist.

2. Zu einer gegenläufigen Entwicklung führt die Erhöhung des Blutwassergehalts, die bei der körpereigenen Kompensation des Schocks durch Hämodilution oder durch die Volumenersatztherapie mit Haemaccel auftritt.

Wie sich beide Erscheinungen quantitativ auswirken, scheint weitgehend von der individuellen Konstitution abhängig zu sein, so daß unter gleichartigen äußeren Bedingungen die Blutalkoholkurve sehr unterschiedliche und unregelmäßige Veränderungen zeigen kann. In forensischen Grenzfällen muß daher berücksichtigt werden, daß bei Schockpatienten die üblich Rückrechnung auf die Tatzeitalkoholkonzentration zu falschen Ergebnissen führen kann.

LITERATURVERZEICHNIS

ALLGÖWER, M., C. BURRI: Schockindex.
Dtsch.med.Wschr. 92, 1947-4950 (1967)

BECK,W.: Blutalkohol nach Blutverlust und Blutersatz.
Münch.med.Wschr. 103, 200-203 (1961)

BICKEL,M., H.-F. BRETTEL, S.JUNG, R.SCHLEYERBACH:
Ein neues Modell zur Erfassung des hepatischen
First-pass-Effekts.
Arzneim.Forsch. 27, 1879-1881 (1977)

BONNICHSEN,R., R.DIMBERG, A.MAEHLY, U.OQVIST:
Die Alkoholverbrennung bei Alkoholikern und bei
übrigen Versuchspersonen.
Blutalkohol 5, 301-317 (1968)

BRETTEL, H.-F., B.MASKE: Zur Alkoholbestimmung bei
Blutentnahmen im Schockzustand.
Blutalkohol 8, 360-373 (1971)

BRETTEL,H.-F.: Die Alkoholbegutachtung bei Traumatisierten und Narkotisierten.
Blutalkohol 11, 1-10 (1974)

BRETTEL,H.-F., M.HEINRICH: Die Rückrechnung auf
die sog. Tatzeitalkoholkonzentration bei Schockfällen
Blutalkohol 14, 145-152 (1979)

BUCHBORN,E.: Schock und Kollaps. In: Handbuch der
Inneren Medizin, Band IX/1, Seite 952-1148, hrsg.
von v. Bergmann,G., W.Frey, H.Schwiegk.
Springer, Berlin-Gottingen-Heidelberg,4.Auflage,1960

DITT,J., G.SCHULZE: Blutverlust und Blutalkoholkonzentration.
Blutalkohol 1, 183-187 (1962)

DOENICKE,A., F.HOLLE: Das Verhalten der Leberfunktio
im postoperativen Schock.
Fortschr.Med. 80, 253-258 (1962)

FORSTER,B., H.JOACHIM: Blutalkohol und Straftat.
Thieme, Stuttgart,1975

GERSMEYER,E.F., E.C.YASARGIL: Schock und Kollaps-
Fibel.
Thieme, Stuttgart, 2.Auflage, 1978

GRÜNER,O.: Der Einfluß von Körperwasserteil- und
Blutverschiebungen auf den Verlauf der Blutalkohol-
kurve.
Dtsch.Z.gerichtl.Med. 46, 744-760 (1958)

GUMBEL,B.: Akuter Blutverlust und Blutalkohol-Kurve.
Münch.med.Wschr. 98, 337-339 (1956)

HAUCK,G., H.P. TERFLOTH: Untersuchungen an einem
automatischen Gaschromatographen im Hinblick auf die
routinemäßige Blutalkoholanalyse.
Blutalkohol 7, 317-321 (1970)

HOHORST,H.J., H.U.BERGMEYER: Methoden der enzymati-
schen Analyse.
Band 2, Verlag Chemie, Weinheim, 2.Auflage,1970

KAUFMANN,H., D.TAUSCH, G.HERBAJER, H.-J.WAGNER:
Tierexperimentelle Untersuchungen über den Blut-
alkoholabbau im standardisierten hämorrhagischen
Schock.
Z.Rechtsmed. 77, 79-89 (1976)

MACHATA,G.: Über die gaschromatographische Blut-
alkoholbestimmung.
Blutalkohol 1, 252-260 (1967)

MILL ,P.D.: Animal and Clinical Techniques for
Evaluating Drugs in Various Types of Shock.
Pharm.Techn.Drug Evaluation 2, 478-492 (1968)

OSTERMEYER,J.: Zur Problematik des Schocksyndroms.
Mat.Med.Nordm. 25, 187-191 (1973)

RAJSCHKE,J.: Über die Beeinflußung der Blutalkohol-kurve durch Erbrechen und akuten Blutverlust.
Münch.Med.Wschr. 94, 1446-1448 (1954)

SCHNEIDER,H., W.HARTEL, M.KESSLER, H.LANG, H.STARLINGER, M.THERMANN: Die Sauerstoffversorgung der Hundeleber in situ im experimentellen Entblutungsschock.
Pfluegers Arch. 312, R 42 (1969)

SEIDEL,G., J.STRELLER, K.SOEHRING: Zur Frage der Beeinflussung des Alkoholgehalts im Blut durch Chlorpromazin.
Arzneimittel-Forsch. 14, 412-415 (1964)

SELKURT,E.E., R.S.ALEXANDER, M.B.PATTERSON: The role of the mesenteric circulation in the irreversibility of hemorrhagic shock.
Amer.J.Physiol. 149, 732-740 (1947)

SELKURT,E.E., G.A.BRECHER: Splanchnic hemodynamics and oxygen utilization during hemorrhagic shock in the dog.
Circulat.Res. 4, 693-702 (1956)

ULMER,W.T.: Atmung und Kreislauf im Schock.
Therapiewoche 18, 1918-1923 (1968)

ZANALDI,L.: Über den Verlauf der Alkoholkurve bei experimentell hervorgerufenem Blutverlust.
Dtsch.Z.gerichtl.Med. 44, 615-620 (1955)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. Brettel für die Überlassung des Themas und für seine große Geduld und Hilfe bei der Fertigstellung dieser Arbeit danken.

Ferner bin ich den Farbwerken Hoechst und namentlich den Herren Dr. Bickel und Jung für ihren Beitrag zum experimentellen Teil der Arbeit zu Dank verpflichtet.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Zum Verlauf der Blutalkoholkurve bei Hunden im behandelten und unbehandelten hämorrhagischen Schock

im Zentrum der Rechtsmedizin unter Leitung von Prof. Dr. H.-J. Brettel ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät bzw. Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Anne Katharina Rogowski-Weber

Frankfurt am Main 1. März 1983

Lebenslauf

Am 4. Dezember 1950 wurde ich als Tochter der Ärzte Franz Rogowski und Gisela Rogowski, geb. Bonzel, in Lille/Frankreich geboren.

Im September 1957 wurde ich in Saarbrücken eingeschult und wechselte dort 1961 auf das Gymnasium über. Am 18. Juni 1970 legte ich an der Humboldt-Schule in Bad Homburg die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1972/73 begann ich mein Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt, das ich im Oktober 1978 mit dem Dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung abschloß.

Von Oktober 1978 bis Juni 1980 war ich als Assistenzärztin in der anaesthesiologischen Abteilung des St.-Marienkrankenhauses, Frankfurt tätig.
Seit Oktober 1980 bin ich am Zentrum der Anaesthesiologie und Wiederbelebung der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt, beschäftigt.

Ich bin seit 1977 mit Klaus Peter Weber verheiratet.

Anna Katharina Rogowski-Weber

KOCZY-DRUCK, Oppenheimer Landstr. 29, 6 Ffm. 70, Tel. 62 21 91